

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

DAS PAGET-VON SCHROETTER-SYNDROM

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Dieter Schaaf

aus Erfurt

1968

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

D A S P A G E T - V O N S C H R O E T T E R -
S Y N D R O M

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dieter Schaaf
aus Erfurt

Dekan : Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r

Referent : Professor Dr.med. Hermann F r a n k e

Korreferent : Priv.Do. Dr.med. Dietrich T ö n n i s

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 25. September 1968



Meiner Mutter in tiefer Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T

ALLGEMEINES	Geschichtliches, Nomenklatur
DAS KLINISCHE BILD	Beginn, Symptome, Alter, Geschlecht, Seite
ÄTIOLOGIE	1. Obliteration mit Thrombosierung durch a) mechanische Einwirkungen b) Infektionskrankheiten c) lokale entzündliche Infekte 2. Obliteration ohne Thrombosierung bei a) normalen anatomischen Verhältnissen b) anatomischen Anomalien als c) Folge einer Grundkrankheit 3. Beziehungen zum Payrs-Syndrom
UNTERSUCHUNGSMETHODEN	1. Laboruntersuchungen 2. Blutdruck 3. Venendruck 4. Periphere Kreislaufzeit 5. Muskelclearance 6. Sauerstoffgehalt des venösen Blutes 7. Hauttemperatur 8. Oszillographie 9. Infrarotphotographie 10. Phlebographie 11. Röntgen

THERAPIE

1. Konservativ

I. physikalische Maßnahmen

II. medikamentöse Maßnahmen

2. Operativ

I. Phlebolyse

II. Desobliteration

III. Plastische Venenersatzoperation

KASUISTIK

1. Fall: R. H., 54 J., operative Behand

2. Fall: E. T., 52 J., operative Behand

3. Fall: W. M., 73 J., konservat.Behand

ZUSAMMENFASSUNG

LITERATUR

ALLGEMEINES

Erstmalig wurde das Krankheitsbild einer Achsel-Schlüsselbeinvenensperre durch Paget (30) 1875 und von Schroetter (37) 1884 exakt beschrieben. Seither sind ca. 500 Fälle aus dem Weltschrifttum bekannt geworden. Trotz dieser umfangreichen Literatur bestehen noch immer Unklarheiten, die sich in der unterschiedlichen Nomenklatur widerspiegeln. Benennungen wie "akutes" oder "subakutes Armödem", "sogenannte traumatische" oder "idiopathische Thrombose", "Zer-rungs-" und "Spontanthrombose", "venöse Stase", "Venenspasmus" oder "neurovasculäres Kompressionssyndrom" beziehen sich zum Teil auf den klinischen Befund, zum anderen auf die Ätiologie.

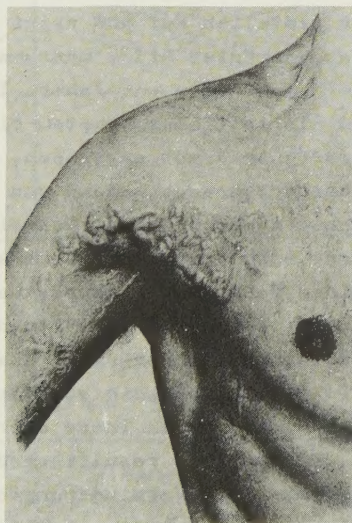


Abb. 1

Federzeichnung aus der Originalarbeit von v. Schroetter.

Entnommen aus: Notnagels Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1884, Bd. 15/2, 534

Oft werden sie einer solchen Erkrankung nicht oder nur bedingt gerecht und stellen deshalb nur eine unbefriedigende Lösung dar.

Es erscheint daher zweckmäßig, ungeachtet der ätiologischen und pathologischen Kenntnis bei jeder Achsel- oder Schlüsselbeinvenenstenose bzw. -sperre im Angedenken an die ersten beiden Autoren die Bezeichnung "P a g e t - v o n S c h r o e t t e r - S y n d r o m" zu verwenden.

DAS KLINISCHE BILD

Die Angaben über den Beginn dieses Syndroms und seiner Symptome sind recht mannigfaltig. Häufig tritt das Krankheitsgeschehen ganz plötzlich auf und zeigt innerhalb weniger Stunden ein ausgeprägtes Bild, manchmal dauert die Entwicklung Wochen, Monate oder gar Jahre. In der Mehrzahl der Fälle wird als initiales Symptom eine ödematöse Schwellung des betroffenen Armes angegeben, meist gleichzeitig jedoch ist besonders an der Hand und am Unterarm eine deutliche Zyanose zu beobachten. Desweiteren machen sich intermittierende Schmerzzustände bemerkbar, die nicht selten mit einer Parästhesie, Hypästhesie und Hypalgesie verbunden sind. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zu einer Bewegungseinschränkung des ganzen Armes und insbesondere der Finger, die so stark sein kann, daß z. B. das Halten einer vollen Tasse oder das Schreiben unmöglich wird. Die hieraus resultierende Hypotrophie der Muskulatur führt zu einer Verminderung der groben Kraft. Eines der wichtigsten Symptome ist die in fast allen Fällen nachweisbare vermehrte Zeichnung der Haut-

venen am Arm, oft auch noch im Gebiet der Schulter und der vorderen oberen Thoraxhälfte. Durch Palpation findet man manchmal - bedingt durch die pralle Blutfüllung - den Venenstrang in der Axilla verhärtet, oder es bilden sich daselbst wie in einem unserer Fälle variköse Knoten.

Über weitere klinische Daten gibt nachfolgende Zusammenstellung von Wanke (45) bei 410 Fällen Auskunft :

Lebensalter	jünger als 18 Jahre	4,5 %
	18-40 Jahre	71,8 %
	über 40 Jahre	23,7 %
Geschlecht	männlich	74,5 %
	weiblich	25,5 %
Seite	rechts	66,4 %
	links	33,6 %
	doppelseitig	2,4 %
Initial-symptome	Schmerz	34 %
	Schwellung	57 %
	Verfärbung	6 %
	akuter Schmerz	2 %
Beginn	plötzlich (Stunden, evtl. bei morgens Erwachenden)	29,7 %
	allmählich (Tage bis Wochen)	48,8 %

Tab. 1

Es bedarf wohl keiner weiteren Erläuterungen, daß die Patienten bei einer solchen Erkrankung sehr leiden. Abgesehen von den körperlichen Beeinträchtigungen kommt es nicht selten zu Depressionen, die nicht zuletzt durch die oft langwierigen frustrierten Therapieversuche bei ambulanter Behandlungsweise verursacht worden sind.

ÄTIOLOGIE

"Von den Ursachen der Durchblutungsstörungen wissen die Kranken recht viel, die Ärzte wenig, der Forscher so gut wie nichts." Diese sehr treffende Feststellung Ratschows (33) läßt sich in besonderem Maße auf das Paget-von Schroetter-Syndrom beziehen. Die Zahl der angeführten Entstehungsmöglichkeiten ist außerordentlich groß, aber nur wenige sind hinreichend gesichert und kommen als tatsächliche Ursache in Betracht. Es würde zu weit führen, wollte man das Für und Wider aller Theorien, die für dieses Syndrom entwickelt wurden, untersuchen; vielmehr sollen nur die Faktoren berücksichtigt werden, die mit größter Wahrscheinlichkeit für den Mechanismus der Stauung in Frage kommen.

Diese lassen sich in ein gewisses Schema einordnen, wobei man allerdings berücksichtigen muß, daß vielfach mehrere Komponenten synergistisch ineinandergreifen und zur klinischen Manifestation führen. Überblickt man die Vielzahl der einzelnen Möglichkeiten, durch die eine komplette oder partielle Obstruktion der Vena subclavia sive axillaris verursacht werden kann, so drängt sich eine Unterscheidung zwischen zwei Hauptgruppen auf:

1. Obliteration mit Thrombosierung verschiedenartigster Genese
2. Obliteration ohne Thrombosierung durch extravasale Einwirkungen bzw. Behinderungen

Über die zahlenmäßige Häufigkeit kann zur Zeit keine sichere Aussage gemacht werden; es scheint jedoch, daß - entgegen früherer Ansicht - die nicht thrombotischen Formen überwiegen.

1.

Für die Entstehung einer Thrombose nimmt auch heute noch die Virchow'sche These eine zentrale Stellung ein. Sie macht hierfür drei Faktoren verantwortlich:

- I. Schädigung der Gefäßwand
- II. Verlangsamung des Blutstromes
- III. Änderung der Blutbeschaffenheit.

Wesen und Bedeutung dieser Trias war lange Zeit Gegenstand intensiver Forschungsarbeit; insbesondere war man bemüht, die wechselseitigen Wirkungen und Beziehungen zu klären und abzuwägen. Als Ergebnis dessen ist die Virchow'sche Trias als eine Einheit anzusehen, deren einzelne Faktoren sich gegenseitig beeinflussen bzw. fördern. Hierbei übernimmt in der Mehrzahl der Fälle ein Faktor als auslösendes Moment die dominierende Rolle.

Für die Thrombogenese beim Paget-von Schroetter-Syndrom ist die Bedeutung der Gefäßwand ganz offensichtlich, wenn eine **m e c h a n i s c h e E i n w i r k u n g** im Sinne einer direkten oder indirekten traumatischen Schädigung vorliegt. Oft genügen bereits minimale Strukturveränderungen oder Läsionen der Venenwand, speziell

der Intima. Neben herdförmigen kolloidalen Aufquellungen finden sich subintimale Blutungen, Endothelablösungen oder -risse, die durch die freiwerdende Gewebsthrombo-kinase in Kontaktreaktion mit dem strömenden Blut den Ausgangspunkt für einen Abscheidungsthrombus schaffen.

In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß diese sogenannte "traumatische Thrombose" meist akut bei jungen muskelkräftigen Männern entsteht. Besonders disponierend sind gewisse Bewegungsexkursionen, bei denen der Arm in maximaler Abduktion bei gleichzeitiger Außenrotation heftig angestrengt wird, wie es z. B. beim Ballwerfen, bei Hammerarbeit, schwerem Heben oder Stemmen der Fall ist (daher auch "effort thrombosis").

Dieser Effekt ist dadurch zu erklären, daß ein Wandscheiden durch Quetschung, Prellung, Distorsion oder Abklemmung an bestimmten Stellen im anatomischen Verlauf der Gefäßnervenstraße ausgelöst werden kann. Bevorzugt ist die enge Passage zwischen Clavicula und erster Rippe, aber auch die umgebenden Sehnen und Muskeln, vor allem der M. pectoralis minor von ventral, der M. subclavius von cranial und der M. scalenus ventralis von dorsal können als Hypomochlion wirken. In ähnlicher Weise kann ein prävenös verlaufender N. phrenicus Ursache eines Venenverschlusses sein.

Daß obliterierende Angiopathien auch im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Tuberkulose, Gonorrhoe, Lues, Typhus, Pneumonie, Protozoen- und Viruserkrankungen auftreten können, ist unbestreitbar.

Aber auch lokale entzündliche Infekte, beispielsweise eine Phlegmone oder

ein Panaritium, vermögen pathogene Wirkungen auf den Gefäßapparat nach sich zu ziehen. Hinsichtlich der Frage wie es hierbei zu einer meist entzündlichen Reaktion der Gefäßwand kommt, herrscht noch keine völlige Klarheit. Einerseits besteht die Auffassung, daß die Erreger selbst eine Gefäßschädigung auslösen. So ist z. B. bei hämolysierenden Streptokokken eine permeabilitätstoxische Wirkung nachgewiesen worden. Durch eine eigene Hyaluronidaseproduktion sind sie befähigt, in ein Gewebe einzudringen. Gleichzeitig aber erleichtern sie damit auch weiteren Stoffen, z. B. Eiweißabbauprodukten aus Entzündungsherden, den Eintritt in die Gefäßwand. Andererseits wird die Meinung vertreten, daß weniger die pathogenen Keime selbst als vielmehr die von ihnen produzierten und in der Blutbahn kreisenden Toxine einen Endothelschaden hervorrufen.

Von untergeordneter Bedeutung für die Thrombogenese an den oberen Extremitäten dürfte - ganz im Gegensatz zu den unteren Extremitäten - die Blutstromverlangsamung sein; es sei denn, daß eine allgemeine, hochgradige Einflußstauung infolge einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz oder eine regionale Stauung durch Tumoren, Hämatome, Frakturen usw. vorliegt.

Ebenso spielt der Faktor III der Virchow'schen Trias, die Änderung der Blutbeschaffenheit, als primär auslösendes Moment eine sekundäre Rolle.

2.

Aus chirurgischer Sicht betrachtet stellt die 2. Gruppe - die Obliteration ohne Thrombosierung durch extravasale Einwirkungen bzw. Behinderungen - die wichtigere dar.

Die Art jener venösen Abflußbehinderungen ist außerordentlich mannigfaltig. Da ständig neue Befunde erhoben werden, ist eine allseitig erschöpfende Darstellung kaum möglich. Im folgenden soll daher nur über die wichtigsten und häufigsten bislang bekanntgewordenen Ursachen ein Überblick gegeben werden.

Wiederholt sind in der Literatur Fälle von nicht-thrombotischer Stauung bekanntgeworden, bei denen operativ-autoptisch der Mechanismus der Blockierung nicht sicherzustellen war. Man vertrat daher die Ansicht, daß es selbst bei normalen anatomischen Verhältnissen zu einer Beeinträchtigung der Venendurchgängigkeit kommen könne. Als disponierender Faktor wurde die sogenannte physiologische Enge an der Durchtrittsstelle der V. subclavia unter dem Schlüsselbein mit der - wie man weiter annahm - starren Umkleidung der Vene durch den Apparatus ligamentosus coracoclavicularis angesehen. Diese Theorie ist heute nicht mehr haltbar. Zwar wird die V. subclavia an die Fascia coracocleidopectoralis fixiert, jedoch ist diese Befestigung keineswegs starr. Im Gegenteil, Bewegungen im Schultergelenk bewegen auch die Faszie, so daß das Lumen der Vene stets offengehalten und ein Kollabieren vermieden wird.

Vielmehr sind für diese ätiologisch ungeklärten Befunde mit Sicherheit anatomische Anomalien anzuschuldigen, die vielgestaltig und manchmal wohl auch nur sehr schwer zu verifizieren sind. So können z. B. eine überzählige Halsrippe, accessorische Muskelfasern oder Faszien-

stränge, ein übermäßig entwickelter M. scalenus oder M. subclavius, aberrierende Ansatz- oder Ursprungsstellen von Muskeln und dergleichen eine Veneneinengung zur Folge haben. Gar nicht so selten zieht die Vene durch einen Schlitz in der Radix radialis n. mediani oder wird durch einen abnormen Verlauf des N. phrenicus komprimiert.

Leichter zu erkennen sind jene extravasculären Veränderungen, die als Folge einer Grundkrankheit auftreten. Definitionsgemäß sind unter einer Ersterkrankung auch alle Gewebsverletzungen einschließlich Operationen zu verstehen. Mehrfach wurde eine konsekutive Venenstauung am Arm nach einer disloziert geheilten Claviculafraktur mit überschießender Callusbildung beschrieben. In erster Linie jedoch wird das Krankheitsbild durch bestimmte Erkrankungen der Lymphdrüsen verursacht. Die regionären Lymphknotenschwellungen entstehen zum einen durch akute Entzündungen, beispielsweise bei Wundinfektionen nach Verletzungen. In schweren Fällen schließt sich eine Eiterung an, wodurch der Lymphknoten zerstört und durch bindegewebige Induration zu einem harten, fibrösen Körper umgewandelt wird. Infolge der Periadentitis ist dieser mit der Umgebung zu bindegewebigen Septen und Strängen verwachsen, deren Deutung immer wieder sehr umstritten war. Zum anderen handelt es sich bei den hier interessierenden Lymphknotenvergrößerungen um lokale Metastasen, z. B. eines Bronchialcarcinoms oder um Systemerkrankungen des lymphatischen Gewebes. Seltener schon tritt das Syndrom bei substernalen Strumen, mediastinalen Geschwülsten, Pancoast-Tu-

moren, Aneurysmen der A. axillaris oder bei Erkrankungen der Pleurakuppe mit einhergehender narbiger Drosselung des Gefäßlumens auf.

Selbstverständlich können alle hier aufgeführten Formen der extravasalen Blockierungen zusätzlich mit einer Thrombosierung einhergehen.

Eine besondere Problematik ergibt sich aus der Differentialdiagnose zwischen dem Paget-von Schroetter-Syndrom und dem Payrs-Syndrom. Letzteres wird zuweilen nach Mammaradikaloperationen beobachtet und die ödematöse Anschwellung des Armes als Lymphstauung angesehen. Durch die Phlebographie konnte jedoch bewiesen werden, "daß eine Venenstauung des öfteren von primärer und größerer Bedeutung war". So fand zuerst Veal (42) 1935 "bei wenigstens 90 % eine venöse Obstruktion der Axillarvene", und nur bei "höchstens 10 %" lag primär eine Lymphstauung vor. Gumrich und Kübler (12) 1955 untersuchten 32 Patienten mit schwersten Stauungssymptomen. Sie fanden bei allen eine Okklusion der V. axillaris, die in 27 Fällen durch eine Periphlebitis mit perivenösen Schwielen, in 3 Fällen durch eine akute Thrombose und in den verbleibenden 2 Fällen durch Metastasen bedingt war. Andere Autoren bestätigen diese überragende Bedeutung einer Venenstauung.

Wenngleich hieraus hervorgeht, daß eine Lymphstauung bisher überbewertet wurde, wäre es falsch, ihre primäre Bedeutung gänzlich abzulehnen. Sie tritt vorwiegend nach intensiver Strahlentherapie durch Verödung sämtlicher Lymphbahnen auf. Dieses derbe

Strahlungsödem kann zusätzlich zu einer Venenkompression führen, so daß im Einzelfall also oft M i s c h f o r m e n vorliegen.

Abb. 2

Frau, 66 Jahre, Armschwellung nach Mammaradikaloperation. Die Axillaris ist in der Axilla eingeeengt, das Lumen fadendünn. Füllung von Kollateralvenen im Deltoideus- und Jugularisgebiet. *)

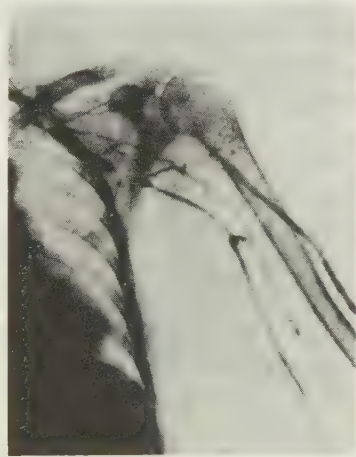


Abb. 3

Der rechte gesunde Arm derselben Patientin. *)

*) Entnommen aus: "Handbuch der Medizinischen Radiologie" (9) Bd. 10/3, 549 u. 550, 1964

UNTERSUCHUNGSMETHODEN

1. Die bei jeder stationären Aufnahme vorgenommenen routinemäßigen Untersuchungen des Blutbildes, der Blutsenkung, des Prothrombinwertes und der Elektrophorese ergeben im allgemeinen normale Werte. Zwar wurden Senkungserhöhungen und geringe Leukozytosen beschrieben, jedoch sind diese für eine venöse Stauung uncharakteristisch.
2. Eine vergleichende Blutdruckmessung beider Arme könnte der erste zielgerichtete Hinweis auf einen arterio-venösen Gefäßprozeß sein. Theoretische Erwägungen lassen vermuten, daß bei einer venösen Stauung der diastolische Druck der betroffenen Seite erhöht sein muß, da das Blut infolge des gesteigerten peripheren Widerstandes langsamer abströmt. Leider liegen hierüber keine Untersuchungen vor, so daß diese Annahme bisher noch nicht bestätigt werden konnte. Zumindest aber sollte eine jegliche Druckdifferenz eine entsprechende kritische Beachtung finden.
3. Weitaus größere Bedeutung als klinisch-diagnostische Untersuchungsmethode gewinnt die Venendruckmessung. Sie wird nach der Methode von Moritz und Tabora in der V. mediana cubiti beider Arme durchgeführt. Es ist allgemein üblich, die Druckhöhe in Ruhe und bei Belastung im Liegen zu bestimmen. (Eine Besprechung der Werte, die unter den Versuchsbedingungen von Valsalva und Johannes Müller gewonnen werden, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten und kann daher nicht erfolgen.)
Bei normalen Verhältnissen unterscheidet sich der Venendruck beider Arme kaum voneinander, ein Blut-

stau im Gebiet der V. axillaris oder der V. subclavia hat jedoch mitunter beträchtliche Differenzen zufolge. Hier findet man nicht selten Werte von 150 mm H₂O und mehr, während der normale Druck zwischen 40 mm und 80 mm H₂O liegt. Eine weitere Drucksteigerung bis zu 400 mm H₂O tritt unter veränderten hydrostatischen Bedingungen, wie sie bei Untersuchungen am hängenden Arm im Stehen oder Sitzen vorliegen, und bei Belastungen ein. Die Zunahme ist bei der erkrankten Seite ungleich größer als bei der gesunden, so daß der Seitenunterschied umso deutlicher wird.

Diese venöse Hypertension ist Ausdruck einer Abflußbehinderung des Blutes. Sie läßt sich bei einer sorgfältigen Venendruckmessung in jedem Falle nachweisen. Es darf noch einmal hervorgehoben werden, daß für die Beurteilung der Werte die Seitendifferenz zwischen dem rechten und linken Arm von entscheidender Bedeutung ist.

4. Aufgrund dieser Verhältnisse ist die periphere Kreislaufzeit verlängert. Für ihre Bestimmung tritt die Verwendung von radioaktiven Isotopen mehr und mehr in den Vordergrund. Hierbei wird das Blut mit einem Indikator markiert und die Strömungsgeschwindigkeit mit Hilfe eines Geiger-Müller-Zählrohres in bestimmten Gefäßabschnitten verfolgt. Als Indikatoren dienen markierte Erythrozyten oder Plasmaeiweißkörper, körperfremde signierte Partikel (z. B. Stärke, Goldkolloid usw.) und strahlende Salzlösungen. Sehr gebräuchlich ist die Injektion eines radioaktiven Salzes, meist Na²⁴Cl in eine Armvene.

5. Die verminderte Extremitätendurchblutung läßt sich aber auch durch die verzögerte Resorption einer Hautquaddel und durch die Methode der Muskelclearance darstellen. Bei diesem Verfahren wird eine radioaktive Ionenlösung s. c. bzw. i. m. sowohl in die erkrankte als auch - zum Vergleich - in die gesunde Extremität injiziert. Entsprechend der Durchblutung wird diese Elektrolytlösung verschieden schnell in den Kreislauf aufgenommen und vom Ort der Injektion abtransportiert.
6. Es hat sich weiterhin durch genaue Messungen gezeigt, daß im erkrankten Oberarm der Sauerstoffgehalt des venösen Blutes vermehrt abgenommen hat. Dieser Effekt kann dadurch erklärt werden, daß sich die oben beschriebene Erhöhung des Venendruckes auf die Kapillarschlingen fortsetzt. Auch hier kommt es zu einer Strömungsverlangsamung, die die Austauschzeit bzw. die Ausnutzung des Oxyhämoglobins begünstigt.
7. Für die Diagnose arterieller Durchblutungsstörungen ist die Hauttemperaturmessung sehr wertvoll. Übereinstimmend lassen sich ausgesprochen herabgesetzte Temperaturen und somit deutliche Unterschiede bei vorwiegend einseitiger Extremitätenerkrankung oft schon bei der Palpation feststellen. Bei obliterierenden venösen Gefäßprozessen sind die Angaben jedoch recht unvollkommen und uneinheitlich. Erschwert wird die Beurteilung dadurch, daß bei venösen Stenosen oder Verschlüssen andere hydrostatische Verhältnisse vorliegen als bei arteriellen. Dessen ungeachtet scheinen sich die Untersuchungen vorwiegend auf Ruhebedingungen zu beziehen.

Unter diesen Umständen wäre eine unterschiedliche Meinung insofern erklärlich, als sich tatsächlich auch bei einem totalen Verschuß z. B. der V. axillaris sogar eine etwas erhöhte Hauttemperatur des erkrankten Armes einstellen kann. Die Hauttemperatur ist aber für Rückschlüsse auf die Durchblutung nur dann verwertbar, "wenn durch funktionelle Belastungen (Wärme- oder Kältereiz) oder durch therapeutische Maßnahmen Schwankungen der Durchblutung provoziert werden" (Hess (16)). Zahlreiche Funktionsprüfungen sind entwickelt worden, deren Prinzip darin besteht, den verzögerten oder ausbleibenden Hauttemperaturanstieg beispielsweise nach Untertemperierung durch lokale Kälteeinwirkung zu registrieren. Ein abschließendes Urteil über die Bedeutung der Hauttemperatur bei Stauungen des venösen Blutes kann z. Z. noch nicht gegeben werden. Für die Diagnostik eines Paget-von Schroetter-Syndroms ist die Hauttemperaturmessung entbehrlich, zumal uns andere spezifischere Methoden zur Verfügung stehen.

8. Zur Objektivierung von arteriellen Durchblutungsstörungen im Bereich der Extremitäten hat die Oszillographie eine breite Anwendung gefunden. Ausgehend von der Annahme, daß rein venöse Prozesse z. B. tiefe Thrombosen die arterielle Blutzufuhr behindern, kommt man zu dem Schluß, daß diese funktionelle Drosselung nur durch Änderungen des peripheren Strömungswiderstandes im Kapillarstromgebiet erfolgen kann. Wie schon erwähnt hat die örtliche Venenstauung eine Druckerhöhung in den Kapillarschlingen zur Folge, wodurch in gesteigertem Maße Flüssigkeit in das Gewebe übertritt und sich Ödeme bilden.

Sollten sich unsere Vermutungen bestätigen, so tritt durch die Abflußbehinderung des anströmenden arteriellen Blutes auch eine Änderung der Druckverhältnisse zunächst der distalen Arterien ein. Somit steigt der Elastizitätsmodul der Gefäßwände. Das müßte zusammen mit den ungünstigen, durch das Ödem verursachten Übertragungsbedingungen zu einer Verkleinerung der Oszillationen führen, was durch unsere Untersuchungen auch bestätigt werden konnte.

Eine in diesem Zusammenhang gewonnene, bisher zu wenig beachtete Erkenntnis darf noch einmal herausgestellt werden, daß Veränderungen im Oszillogramm auch venöse Ursachen haben können, und daß man nicht vorbehaltlos auf arterielle Durchblutungsstörungen schließen darf, auch wenn diese ungleich häufiger in Erscheinung treten.

9. Jedes Blutstromhindernis sowohl der Arterien als auch der Venen führt zur Bildung von Kollateralkreisläufen. Sicherlich wird bei einer geringen Abflußbehinderung z. B. der Axillarvene eine totale Kompensation durch Anastomosen möglich sein, insbesondere dann, wenn der betreffende Arm keinen schweren körperlichen Belastungen ausgesetzt ist. Eine hochgradige Einengung oder ein völliger Verschluß kann nur partiell kompensiert werden und hat latente oder manifeste Stauungssyndrome zur Folge. Für einen Umgehungskreislauf bei einem Achsel-Schlüsselbeinvenenstau werden häufig die oberflächlichen Hautvenen der vorderen Brustwand in der Umgebung der Clavicula benutzt. Diese vermehrte Venenzeichnung stellt sich besonders gut mit Hilfe der Infrarot-Photographie dar. Auch Gefäße, die bei der Inspektion mit bloßem Auge nicht zu erkennen waren,

gelangen zur Abbildung, wenn es die Transparenz der Haut zuläßt. Differentialdiagnostisch wäre bei einem solchen Bild noch eine Einflußstauung der V. brachiocephalica oder der V. cava cranialis in Erwägung zu ziehen.



Abb. 4

Venensperre im Bereich des Überganges der V. axillaris in die V. subclavia. Außerlich sichtbarer Kollateralkreislauf.

Entnommen aus: "Lehrbuch der Chirurgie"
(40) 177, 1958



Abb. 5

Infrarotphoto. Stenose der V. axillaris mit Kompensation durch einen ausgedehnten Kollateralkreislauf.

Entnommen aus: "Chirurgie der großen Körperven" (45) 121, 1956

10. Die Phlebographie, die röntgenologische Darstellung der Venen durch Kontrastmittelfüllung, "hat für die Diagnostik der Venenerkrankungen zunehmend an Bedeutung gewonnen" (Drewes (5)), obwohl die Ansichten über ihren Wert in der Vergangenheit sehr differierten. Wir sind der Meinung, daß die Venographie für das Erkennen eines Paget-von Schroetter-Syndroms unbedingt vorzunehmen ist, weil nur sie über die Lokalisation, den Grad der Abflußbehinderung und den Kollateralkreislauf genaue Auskunft zu geben vermag. Allerdings sind hierzu gute Kenntnisse des normalen Venenkontrastbildes und seiner Variationen, sorgfältige Anwendung der Technik und große Erfahrung in der

Beurteilung notwendig. Nur so werden Zwischenfälle vermieden und Fehldiagnosen ausgeschlossen, die nicht zuletzt durch hämodynamisch bedingte Phänomene in Form scheinbarer Blockierungen entstehen können. "Der Hauptwert besteht im Nachweis der Füllung von Collateralen, deren Bestehen mit Sicherheit eine pathologische Bedeutung hat." (Wanke (45)).

11. Mitunter ist eine Röntgenaufnahme des Thorax zur Klärung der Diagnose heranzuziehen, da eine Drosselung der Venenlichtung durch eine überzählige Halsrippe, eine abnorme Heilung nach Claviculafraktur oder durch einen Tumor, sofern er sich röntgenologisch nachweisen läßt, verursacht werden kann.

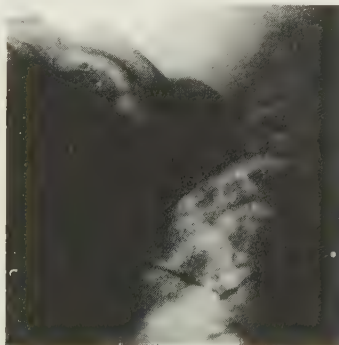


Abb. 6

Thrombose im Übergangsbereich der V. axillaris in die Subclavia nach Claviculafraktur.

Entnommen aus: "Die Phlebographie von Schulter, Hals und Mediastinum"
(7) 81, 1202, 1951

THERAPIE

"Das Ziel aller Behandlungsverfahren ist die Wiederherstellung einer normalen Durchblutung. ... Unsere therapeutischen Maßnahmen jedoch sehen z. Z. vielfach noch recht ungeordnet und kraus aus, und ihre Erfolge sind von Fall zu Fall außerordentlich wechselnd. Es fehlt noch der sichere Boden einer gut umrissenen Indikationstabelle." (Ratschow (33)).

Beim Paget- von Schroetter-Syndrom wird man auch in Zukunft auf ein solches Therapieschema verzichten müssen, da seine Vielgestaltigkeit in jedem Falle eine individuelle Betrachtung und Behandlung fordert.

Derzeit sind mehrere Verfahren gebräuchlich, deren kombinierter Einsatz dem Geschick des behandelnden Arztes vorbehalten bleibt.

Grundsätzlich jedoch ist zunächst einmal nach einer eventuell versteckten übergeordneten Krankheit zu suchen. Ihre Bekämpfung steht dann an erster Stelle einer therapeutischen Planung.

1. Erfahrungsgemäß verstreicht bis zur endgültigen Diagnosestellung eine mehr oder minder lange Zeit. Nicht zuletzt deshalb soll die Behandlung sowohl der akuten als auch der chronischen Fälle zunächst k o n s e r v a t i v sein.

Hierbei stehen uns physikalische und pharmakologische Mittel zur Verfügung.

I. Physikalische Maßnahmen

Zur Behandlung der akuten Beinvenenthrombose wurde von Heinrich Fischer 1910 eine Verbandsmethode

entwickelt, die seither besonders in der inneren Medizin vielfache Anwendung gefunden hat.

Zur Erläuterung kurz folgendes:

Es wird angegeben, daß dieser Verband durch seine gleichmäßige und gut dosierte Kompression die Venenlumina einengt, ohne den arteriellen Zustrom zu behindern. Die hierdurch erzielte Wirkung soll eine dreifache sein:

1. Embolieschutz durch Fixierung des Thrombus
 2. Thromboseprophylaxe durch Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit
 3. Entstauung durch Rückfiltration des Ödems.
- (Haid-Fischer (13)).

Ein weiterer Vorteil dieses Verbandes soll darin bestehen, daß auf Bettruhe verzichtet werden könne. Im Gegenteil, eine ausgiebige Bewegung würde zusätzlich durch die Muskeltätigkeit den Rückfluß des Blutes beschleunigen und so die Entstauung ergänzen.

Voraussetzungen für einen Erfolg dieser Behandlung seien die richtige Wahl des Verbandmaterials, eine gute, vielgeübte Technik und eine sorgfältige Kontrolle.

Es wäre nun zu überlegen, ob ein solcher "Fischerverband" nicht auch bei einer Venenerkrankung des Armes angewendet werden kann.

Natürlich ist der eigentliche Prozeß beim Paget-von Schroetter-Syndrom hierdurch nicht zu erfassen. Man könnte einen Ausgleich dadurch schaffen, daß man den Oberarm in leichter Abduktionsstellung durch einen Zügelverband aus breitem Pflaster in relativer Ruhe hält.

Obwohl einerseits hierüber keine Erfahrungen vorliegen, andererseits sogar Zweifel hinsichtlich der Wirkung eines solchen Verbandes geäußert wurden, ist ein Versuch dennoch zu verantworten.

Die Dauer dieser Behandlung muß bei strenger Kritik vom Erfolg und von der Verträglichkeit abhängig gemacht werden.



Abb. 7

Anlage des Verbandes in leichter Abduktionsstellung.

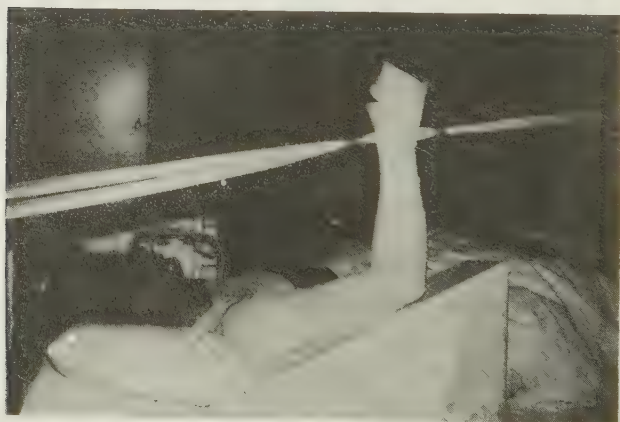


Abb. 8

Lagerung des Armes.

Jede Gefäßobstruktion hat die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes zur Folge. Durch bewußtes Training kann man seine Ausbildung wesentlich unterstützen. An den unteren Extremitäten haben sich die Rollübungen nach Ratschow gut bewährt, Faustschlußübungen sind diesen äquivalent. Einen intensiveren Effekt haben jene Übungen, bei denen der Patient einen Widerstand überwinden muß, z. B. beim kräftigen Zusammendrücken eines Gummiballes oder einer Federhantel. Auch wird hierbei einer Inaktivierungshypotrophie der Muskulatur entgegengewirkt. Auf weitere Vorteile eines solchen Gefäßtrainings wurde bereits hingewiesen.

Durch eine Hochlagerung der erkrankten Extremität wird der hypostatische Druck gesenkt, was den venösen Abfluß beschleunigt und somit wiederum das Ödem vermindert. Von Bedeutung ist die richtige Lagerung des Armes, der sich bei völliger Entspannung in leicht abduzierter Haltung oberhalb der Körperebene befinden soll. Jeglicher Druck an den Auflagestellen muß sorgfältig vermieden werden.

Weiterhin können hyperämisierende Maßnahmen in Form von Bädern, Bestrahlungen, warmen Alkoholkompressen oder Salbenverbänden Anwendung finden.

II. Medikamentöse Maßnahmen

Zur Unterstützung können die bisher aufgeführten Maßnahmen mit einer medikamentösen Therapie kombiniert werden.

Hier haben zunächst die sogenannten Venentonika eine gewisse Bedeutung.

Weiter kommen Medikamente mit vorwiegend gewebsentwässernder und entzündungshemmender Wirkung aus der Gruppe der Pyrazole oder diesen nahestehende Verbindungen zur Anwendung.

Unter gewissen Umständen kann auch Phenylbutazon mit herangezogen werden.

Einen besonderen Platz in der medikamentösen Therapie nehmen die Antikoagulantien ein. Die Frage nach Zeitpunkt und Dauer ihres Einsatzes ist oft nicht leicht zu beantworten. Stets jedoch ist ihre Verwendung indiziert, wenn es sich um einen akuten Zustand handelt, und zwar unabhängig davon, ob ein thrombotisches Geschehen vorliegt oder nicht.

Allgemein gebräuchlich ist dann die sofortige Gabe von Heparin oder einem Heparinoid, dessen Wirkung unmittelbar nach der Injektion einsetzt mit späterem Übergang auf die oral zu verabfolgenden Cumarine und Indandione.

Im allgemeinen sollte man 1 - 2 Monate konservativ behandeln. In dieser Zeit ist eine völlige Wiederherstellung durch Rekanalisation oder Ausbildung eines den Anforderungen genügenden Kollateralkreislaufes durchaus möglich. Bestehen nach dieser Zeit noch immer Dauerschmerz, Gefühlsstörungen und eine mehr oder weniger starke Gebrauchsunfähigkeit des Armes, so ist die
O p e r a t i o n angezeigt.

2. Das operative Vorgehen wird vom Befund abhängig gemacht werden müssen. Mitunter kann sich die Freilegung des Gefäßverlaufes besonders bei hochsitzenden Verschlüssen recht schwierig gestalten, so daß unter

Umständen eine zeitweilige Osteotomie der Clavicula nicht zu umgehen ist. Bei der Präparation ist auf sorgfältige Schonung der Kollateralgefäße besonders zu achten.

Operative Maßnahmen

- I. Phlebolyse mit Beseitigung des anatomischen Hindernisses oder der narbigen Ummauerung
- II. Desobliteration (offene oder halboffene Thrombektomie)
- III. Plastische Venenersatzoperationen.

Die Phlebolyse mit Beseitigung eines extravasalen Prozesses zählt zweifellos zu den dankbarsten Operationen.

Nicht so günstig sind die Ergebnisse der Desobliterationsverfahren, da sie trotz antithrombotischen Schutzes zu Rezidiven neigen. Wesentlich für einen Erfolg ist der Zeitpunkt des Eingriffes; je früher eine Thrombektomie erfolgt, desto besser sind die Resultate.

Eufinger (6) gibt an, daß bereits nach dem 11. Tage die Mißerfolgsquote auf 40 % anstieg.

Die Frage der direkten oder indirekten Desobliteration wird wohl meist von der Ausdehnung und der Lage des Verschlusses abhängig gemacht werden müssen.

Nach wie vor sind die plastischen Venenersatzoperationen problematisch, obwohl gerade auf diesem Sektor der Gefäßchirurgie in den letzten Jahren vermehrte Anstrengungen unternommen worden sind.

Die Hauptgefahr liegt darin, daß die Nahtzone kollabiert bzw. sich kontrahiert. Zwar hat man versucht, die Nahtstelle durch einen Metallring zu stabilisieren, jedoch auch hierbei kann durch ein Umkippen ein sekundärer Venenverschluß resultieren. Wenngleich diese Methode dennoch bei den großkalibrigen Gefäßen des Rumpfes Anwendung findet, so ist sie sicherlich in der Nähe des Schultergelenkes mit seiner großen mechanischen Bewegungsbeanspruchung unbrauchbar.

KASUISTIK

Im folgenden soll über 3 Patienten berichtet werden, die im Krankenhaus Westend der FU Berlin mit einem Paget-von Schroetter-Syndrom behandelt worden sind.

1. Fall: R. H., 54 Jahre

Die Familienanamnese des 54-jährigen Patienten R. H. ist unauffällig, die Eigenanamnese weist neben den üblichen Kinderkrankheiten zunächst keine Besonderheiten auf. Im Jahre 1947 allerdings entwickelte sich nach einer Quetschung des 5. Fingers der rechten Hand eine ausgedehnte Phlegmone.

Seit dieser Zeit machten sich Beschwerden im rechten Arm bemerkbar, die sich in typischer Weise mit den bereits geschilderten Symptomen decken. So zeigte sich an der Außenseite des rechten Oberarmes ein dumpfes, bei Belastung und in der Folgezeit an Ausdehnung und Intensität zunehmendes Schmerzgefühl, verbunden mit einer die ganze obere rechte Extremität erfassenden Muskelschwäche.

Intermittierende Gefühllosigkeit, Taubheit, Kälteempfindungen und "Kribbeln" in den Fingern, häufiges "Einschlafen" und progressive Bewegungseinschränkung im Schultergelenk zwangen Herrn H. dazu, seinen Arbeitsplatz zu wechseln und zum Linkshänder zu werden. Lediglich bei abduziertem oder besser noch eleviertem Arm sei eine Besserung zu verspüren gewesen.

Bei seiner stationären Aufnahme fand sich im Bereich des rechten Ober- und Unterarmes sowie der rechten Schulter-, der oberen Brust- und Halsgegend eine im Stehen ausgeprägte, im Liegen nur angedeutet wahrnehmbare Venenstauung mit Bildung von varikösen Knoten in der rechten Axilla. Eine geringgradige Schwellung und eine leichte Zyanose des Unterarmes und der Finger vervollständigten das äußere Erscheinungsbild.

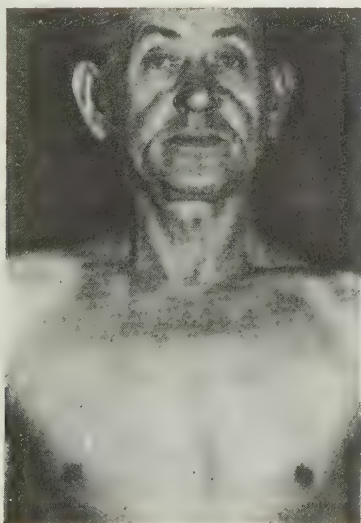


Abb. 9

Patient R. H., 54 Jahre.

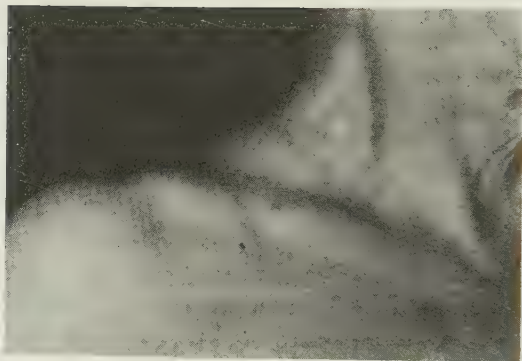


Abb. 10

Schwellung der rechten Schultergegend mit Ausfüllung der Mohrenheim'schen Grube.

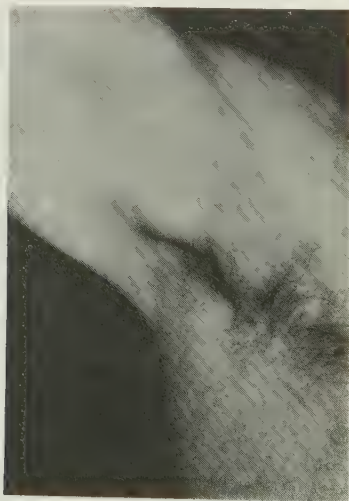
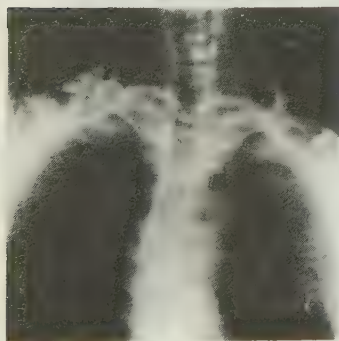


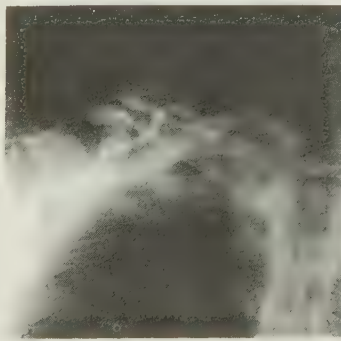
Abb. 11

Variköse Knoten in der rechten Axilla.

Zur Sicherung der Diagnose eines Paget- von Schroetter-Syndroms wurde zunächst eine mediastinale Serienphlebographie durchgeführt. Nach Injektion von 30 ml Kontrastmittel in das Abflußgebiet der V. basilica der rechten Ellenbeuge kam im Bereich der V. axillaris et subclavia eine hochgradige umschriebene Einengung zur Darstellung. Die erheblich erweiterte Jugularvene ließ einen ausgeprägten Rückstau des Kontrastmittels erkennen. Im Bereich der zentralen V. subclavia sowie der V. cava cranialis erfolgte der Abfluß regelrecht, allerdings deutlich verzögert, so daß eine bemerkbare Kontrastierung der oberen Hohlvene oder des rechten Vorhofes naturgemäß nicht eintreten konnte. Ohne Zweifel handelte es sich hierbei um einen obstruierenden, venösen Gefäßprozeß im Bereich der V. axillaris et subclavia.



a



b

Abb. 12

Vollständiger Verschuß der V. axillaris dextra mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes.

Um diesen rechtsseitigen Gefäßprozeß in seiner proximalen Ausdehnung abgrenzen zu können, war eine retrograde Kontrastdarstellung der V. cava cranialis und der V. brachiocephalica erforderlich. Nach perkutaner Punktion der rechten V. femoralis wurde der Katheter durch die V. cava caudalis, den rechten Vorhof und nach selektiver Sondierung der rechten und linken V. brachiocephalica bis an den Ursprung der V. cava cranialis gelegt. Unter dem Druck von 7 Atmosphären bei einer Menge von 70 ml KM füllten sich die Mediastinalvenen homogen mit glatten Wandkonturen, so daß kein Anhalt für einen gefäßeinengenden Prozeß im Bereich dieses dargestellten Venensystems gegeben war.



a



b

Abb. 13

Retrograde Kontrastdarstellung der V. cava cranialis und der V. brachiocephalica. Scharfgezahnte Begrenzung in Höhe des medialen Drittels der Clavicula durch Venenklappen.

Die scharfgezahnte Begrenzung in Höhe des medialen Drittels der Clavicula wird offensichtlich durch Venenklappen verursacht und ist nicht als proximale Grenze der Venensperre anzusehen. Es ergibt sich jedoch hieraus, daß der eigentliche Prozeß nur eine Ausdehnung von maximal 8 cm haben kann.

Bei der routinemäßigen Untersuchung des Blutbildes, der Blutsenkung und der Elektrophorese ließen sich keinerlei Abweichungen vom Normalen feststellen.

Auch eine Spiegelung des Augenhintergrundes bot keinen pathologischen Befund, obwohl man durchaus gestaute Venen oder gar eine Stauungspapille hätte erwarten können.

Im Oszillogramm hingegen zeichneten sich geringgradige Erniedrigungen der Ausschläge ab, was als Bestätigung der anfangs geäußerten Vermutung gedeutet werden dürfte.

Der Nachweis einer venösen Hypertension geschah durch eine Druckmessung in der Ellenbeuge nach Moritz-Tabora. Es wurde rechts ein Wert von 75 mm H₂O und links von 30 mm H₂O registriert.

An Hand vorliegender Befunde konnte die Diagnose eines Paget-von Schroetter-Syndroms als gesichert angesehen werden.

Die Therapie beschränkte sich zunächst auf eine konservative Behandlung. Aktive Bewegungs- und Kletterübungen, Hochlagerung des Armes, feuchtwarme Umschläge und Salbeneinreibungen als hyperämisierende Maßnahmen blieben jedoch erfolglos, so daß die Indikation zur Operation gegeben war.

Die operative Freilegung des betroffenen Venenstranges wurde durch eine Schnittführung nach Guleke im Bereich

des rechten Oberarmes, der Schulter und der Brust mit anschließender Präparation des M. pectoralis major und Durchtrennung in seinem sehnigen Anteil eingeleitet. Die in der Axilla dargestellte V. axillaris war überdaunendick und auch im Klappenbereich ektatisch erweitert. Im Gebiet der distalen V. subclavia fanden sich derbe Narbenstränge und einige Lymphknoten, die entfernt und zur histologischen Untersuchung eingeschickt wurden. Besonders auffällig war ein unterhalb der Vene verlaufender Strang, der diese einengte. Nach Durchtrennung dieses Stranggebildes und nach Befreiung von ihrer periadventitiellen Umklammerung wurde eine deutliche Verkleinerung des Durchmessers der gestauten Vene erreicht. Vor der Lösung bzw. Durchtrennung jener Stranggebilde hatte der Trendelenburg'sche Versuch eine Insuffizienz der Venenklappen ergeben. Jetzt fiel dieses Phänomen negativ aus, d. h. der Klappenapparat entsprach wieder den physiologischen Anforderungen.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Lymphknotens ließ nur eine uncharakteristische Reizung bei erhaltener Struktur erkennen.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos, die Wundheilung erfolgte per primam intentionem, die klinischen Symptome sind nicht mehr nachweisbar, und der Patient konnte völlig beschwerdefrei entlassen werden.

2. Fall: E. T., 52 Jahre

Aus der Vorgeschichte erfährt man, daß der 52-jährige Patient E. T. ganz plötzlich erkrankte; er erwachte nachts wegen heftig ziehender Schmerzen im Bereich der rechten Hand und des rechten Unterarmes.

Der ganze Arm war dunkelblau verfärbt, stark geschwollen und fühlte sich kalt an. Nach wochenlangen ergebnislosen Behandlungen wurde der Patient unter dem Verdacht einer psychogenen Lähmung in die psychiatrische und neurologische Klinik der Freien Universität Berlin eingewiesen.

Neben dem noch immer ausgeprägten Ödem, der starken Zyanose und den Schmerzen bestand weiter eine Bewegungsunfähigkeit der rechten Hand und der Finger. Lediglich geringfügige Ab- und Adduktionen des Daumens waren möglich. Die grobe Kraft der Unterarm- und Handmuskulatur war erheblich herabgesetzt. Desweiteren machten sich in zunehmendem Maße Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Hypästhesie, Thermanästhesie und Hypalgesie bis zu einer vollständigen Analgesie des rechten Unterarmes bemerkbar.



a



b

Abb. 14

Ausgeprägtes Ödem des rechten Unterarmes und der Hand.

Die üblichen Laboratoriumsuntersuchungen waren unauffällig, ein mehrfacher Elektrostatus des rechten Armes zeigte völlig normale Verhältnisse, ebenso das EEG und das EKG.

Im Oszillogramm wurde, ähnlich wie bei dem schon besprochenen Fall, eine deutliche Minderung der Blutzufuhr im rechten Unterarm durch auffällig kleinere Ausschläge sichtbar.

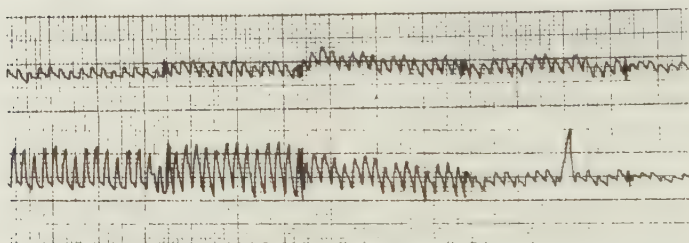


Abb. 15

Das Oszillogramm zeigt deutlich erniedrigte Ausschläge am rechten Unterarm.

Eine sogleich vorgenommene Venographie, bei der das Kontrastmittel in eine Handrückenvene injiziert wurde, erbrachte eine sehr gute Füllung der oberflächlichen und tiefen Armvenen. Im Gebiet der V. axillaris jedoch kam es zu einer hochgradigen, konischen, ca. 7 cm langen Einengung dieses Gefäßes bei erhaltener Kontinuität.

Damit war die Diagnose eines Paget-von Schroetter-Syndroms gesichert.

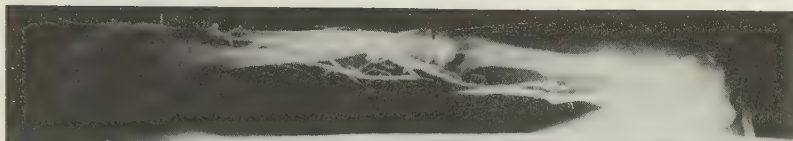


Abb. 16

Venographie, bei der das Kontrastmittel in eine Handrückenvene injiziert wurde.



Abb. 17

Hochgradige konische Einengung der V. axillaris.

Die inzwischen eingeleitete konservative Behandlung mit durchblutungsfördernden Medikamenten, Einreibungen, Armbädern und Bewegungsübungen blieb erfolglos, so daß auch hier die Indikation zur Operation gegeben war.

Der Hautschnitt wurde unterhalb der Clavicula über die Schulter in den Sulcus bicipitalis ulnaris in geringer Abänderung nach Guleke geführt. Nach Durchtrennung und Zurückschlagung des M. pectoralis major gelang eine einwandfreie Präparation der gesamten Axilla und der V. axillaris.

Auffällig erschien ein ca. 4 - 6 cm langer Venenabschnitt, der verengt war und der im Vergleich zur normalen blauen Farbe der Vene ober- und unterhalb dieses Bezirkes eine weißlich-graue Verfärbung aufwies. Im distalen Abschnitt dieser Stenose zog ein Bindegewebsstrang über die Vene, der für die umschriebene Einengung verantwortlich zu machen war. Er wurde durchtrennt und abgetragen. Durch Palpation konnte eine Thrombosierung ausgeschlossen werden.

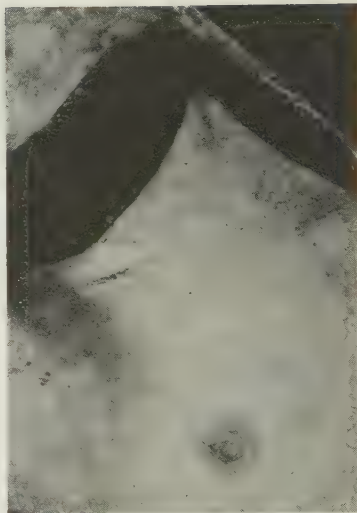


Abb. 18
Hautschnitt.

Abb. 19
Präparation des
M. pectoralis
major.

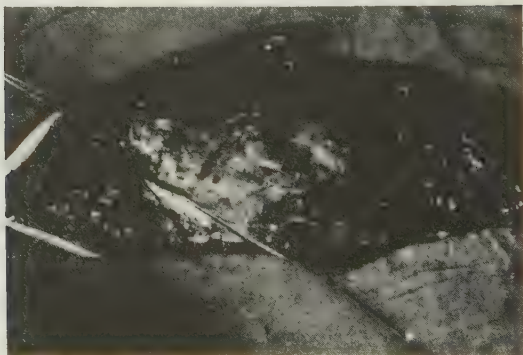




Abb. 20

Freilegung der
V. axillaris.



Abb. 21

ca. 5 cm lange
Stenose der Vene.

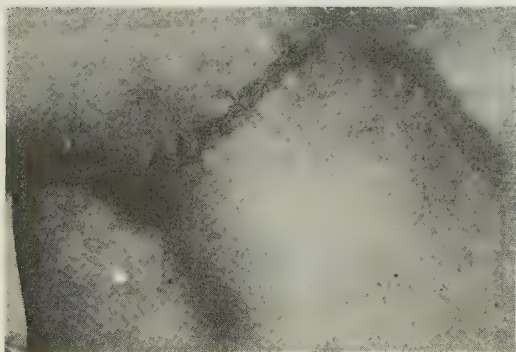


Abb. 22

Hautnaht.

Der postoperative Verlauf erfolgte im wesentlichen komplikationslos.

Das Ergebnis dieser Operation kann als sehr gut bezeichnet werden. Das Ödem bildete sich deutlich zurück, die Zyanose verschwand völlig, und die normalen Gefühls- und Tastempfindungen stellten sich wieder ein. Bei seiner Entlassung konnte der Patient sämtliche Finger bis zum Faustschluß aktiv bewegen, lediglich die grobe Kraft in dieser Hand war infolge der langen Inaktivität noch stark eingeschränkt.



Abb. 23

Postoperative Venographie. Normaler Abfluß des Kontrastmittels.

3. Fall: W. M., 73 Jahre

Der 73-jährige Rentner W. M. wurde wegen einer Schwellung des linken Armes in der chirurgischen Klinik untersucht. Der Patient gab an, früher nie ernsthaft erkrankt gewesen zu sein. Seit etwa drei Wochen bemerkte er eine zunehmende Schwellung und ein stärkeres Hervortreten der Venen des linken Armes. Beides zeigte sich besonders nach körperlicher Betätigung und bildete sich während der Nacht, also bei völliger Ruhe im Liegen, wieder etwas zurück. In der letzten Zeit stellte sich zusätzlich ein Spannungs- und Schwächegefühl ein, Schmerzen wurden nicht verspürt.

Die Untersuchung ergab eine erhebliche Schwellung hauptsächlich des linken Oberarmes und der Schultergegend mit Ausfüllung der Mohrenheim'schen Grube. Diese Schwellung fühlte sich nicht teigig sondern fest und elastisch an, bei Fingerdruck entstanden keine Dellen. Eine leichte zyanotische Verfärbung erstreckte sich vom M. deltoideus bis zum Handrücken. Die oberflächlichen Hautvenen zeichneten sich am hängenden Arm durch ihre pralle Füllung sehr deutlich ab. Insbesondere die V. cephalica war gut ausgeprägt, sie überragte das Hautniveau bis zur Mitte des Sulcus deltoideopectoralis und erschien im Durchmesser vergrößert. Aber auch im Gebiet der Schulter und der vorderen Brustwand unterhalb der Clavicula waren vermehrte Hautvenenzeichnungen und kleine Teleangiectasien sichtbar. Beim Heben der Arme bis zur Senkrechten entleerten sich die Hautvenen links deutlich verlangsamt.

Eine Venendruckmessung ergab am rechten Arm einen Wert von 65 mm H₂O und links von 240 mm H₂O, also eine sehr eindrucksvolle Differenz von 175 mm H₂O.

Die venographischen Aufnahmen zeigen, daß sich lediglich die V. cephalica darstellt, und es von dieser Seite aus über einen ausgedehnten Kollateralkreislauf zur Füllung der V. subclavia kommt. Soweit erkennbar ist ihr Verlauf normal und das Lumen nicht erweitert. Im Bereich der Axilla sind die kleineren Venen stark ektatisch; die V. basilica hingegen ist nur strichförmig angedeutet. Es handelt sich hierbei um einen ausgedehnten Axillarvenenstau mit größter Wahrscheinlichkeit infolge Thrombosierung einer größeren Anzahl von Venen. Offenbar ist auch die V. basilica bis zur Mitte des Oberarmes thrombosiert.

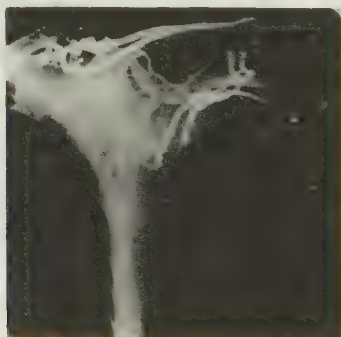


Abb. 24

Die V. axillaris ist durch eine Thrombose überhaupt nicht zur Darstellung gekommen. Ausgedehnter Kollateralkreislauf.

Bei diesem eklatanten Befund erübrigte sich jede weitere Untersuchung. Eine Operation war wegen der vielfachen Thrombosierung und wegen des reduzierten Allgemeinzustandes des Patienten nicht möglich, so daß sich die Behandlung auf konservative Mittel beschränkte.

Unter ständiger Kontrolle des Prothrombinwertes nach Quick wurde außerdem eine Antikoagulantientherapie mit Marcumar eingeleitet, um prophylaktisch eine weitere Thrombenbildung oder Embolie zu verhindern.

Nach ungefähr sieben Wochen war der Patient vollkommen beschwerdefrei; die Armschwellung hatte sich völlig zurückgebildet, und auch der pralle Füllungszustand der Hautvenen war nicht mehr vorhanden.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei jeder Abflußbehinderung im Bereich der V. axillaris oder subclavia sollte - ungeachtet der Ätiologie - die Bezeichnung **P a g e t - v o n S c h r o e t t e r - S y n d r o m** angewendet werden.

Das klinische Bild dieses Syndroms ist recht vielgestaltig. Der Beginn erfolgt teils plötzlich, teils allmählich, sich über Wochen, Monate oder gar Jahre hinziehend. Als Hauptsymptome treten Schmerz, Schwellung, Schwäche, Zyanose und eine verstärkte Hautvenenzeichnung in wechselnder Reihenfolge und Intensität auf.

Die Vielzahl der einzelnen Entstehungsmöglichkeiten läßt sich in zwei Gruppen einteilen :

1. Obliteration mit Thrombosierung verschiedenartigster Genese
2. Obliteration ohne Thrombosierung durch extravasale Einwirkungen bzw. Behinderungen.

Pathogenetisch sind in Betracht zu ziehen:

mechanische Einwirkungen
Infektionskrankheiten
lokale entzündliche Infekte
anatomische Anomalien
bestimmte Grundkrankheiten.

Die mit Abstand wichtigsten Untersuchungsmethoden sind die Venendruckmessung und die Phlebographie. Dem Nachweis einer venösen Hypertension sowie der Darstellung eines Kollateralkreislaufes kommt eine entscheidende Bedeutung zu.

Die Therapie sowohl der akuten als auch der chronischen Fälle soll - von Ausnahmen abgesehen - zunächst konservativ sein.

Hat sich nach ca. zwei Monaten ein Erfolg nicht eingestellt, so ist die Operation indiziert. Die Operationstechnik ist vom vorliegenden Befund abhängig. Auf sorgfältige Schonung der Kollateralgefäße ist besonders zu achten.

In der letzten Zeit wurden im Westend-Krankenhaus drei Patienten mit einem Paget-von Schroetter-Syndrom behandelt; in zwei Fällen war die Therapie operativ, in einem konservativ.

Als ursächliche Erkrankung ist bei dem 1. Patienten die ausgedehnte Phlegmone anzusehen.

Der 2. Patient berichtete in der Anamnese, bis zum Zeitpunkt seiner Erkrankung intensiv Sport getrieben zu haben, insbesondere Fußball und Kraftsport. Es wäre also durchaus denkbar, daß ein Sturz, eine übermäßige Kraftanstrengung oder eine plötzliche heftige Bewegung des Armes das auslösende Moment gewesen ist.

In beiden Fällen war die Operation auf Grund der langen Krankheitsdauer und des Befundes angezeigt.

Für eine konservative Behandlung des 3. Patienten sprach nicht zuletzt die kurze Dauer der Erkrankung von nur drei Wochen.

Das gute funktionelle Ergebnis ist dadurch zu erklären, daß die Kompensation des venösen Abflusses teils durch Rekanalisation der Thrombose, teils durch weitere Ausbildung eines Kollateralkreislaufes erfolgte.

Allerdings bleibt die Frage offen, ob hier ein Erfolg auch noch bei körperlicher Tätigkeit gewährleistet gewesen wäre.

Die wichtigsten Daten dieser im Westend-Krankenhaus behandelten Patienten sind in folgender Tabelle noch einmal zusammengefaßt:

Name	R. H.	E. T.	W. M.
Geschlecht	männlich	männlich	männlich
Alter	54 Jahre	52 Jahre	73 Jahre
Beruf	Arbeiter	Maurer	Rentner
Seite	rechts	rechts	links
Beginn	allmählich	plötzlich	allmählich
Krankheitsdauer	15 Jahre	2 Jahre	3 Wochen
Hauptsymptome	Schmerzen Schwäche Schwellung Zyanose	Schmerzen Schwellung Zyanose	Schwellung Schwäche Zyanose
Laborwerte	normal	normal	normal
Venendruck- differenz	45 mm H ₂ O	liegt nicht vor	175 mm H ₂ O
Phlebographie	positiv Totalverschuß	positiv Stenose	positiv ausgedehnte Thrombosierung
Oszillometrie	vermindert	vermindert	liegt nicht vor
Ursache	Phlegmone	Anstrengung	Thrombose
Therapie	Operation	Operation	konservativ
Ergebnis	beschwerdefrei	beschwerdefrei	beschwerdefrei

Tab. 2

Die völlige Beschwerdefreiheit der im Westend-Krankenhaus behandelten Patienten bestätigt die Richtigkeit der hier angewandten Therapie.

Wir dürfen uns mit ihnen über diesen schönen Erfolg freuen.

LITERATUR

1. Balás, A.; Stefanics, L.; Ránký, L.; Görgö, P.:
Klinik und Behandlung des Paget-Schroetterschen Syndroms.
Der Chirurg: 24, 241, 1953
2. Balás, A.; Ránký, L.: Nichtthrombotische Behinderung des venösen Kreislaufes am Oberarm.
Der Chirurg: 23, 11, 1952
3. Dost, K.: Eine Methode zum plastischen Ersatz größerer Venen.
Chirurgia Plastica et Reconstructiva
1, 96, 1966
4. Drewes, J.: Echte und scheinbare Stenosen und Verschlüsse im Kontrastbild der Vena subclavia.
Der Chirurg: 3, 105, 1966
5. Drewes, J.: Die Phlebographie der oberen Körperhälfte.
Springer-Verlag (Berlin, Göttingen, Heidelberg) 1963
6. Eufinger, H.: Plastische und Wiederherstellungschirurgie an Venen.
Langenbeck's Archiv f. klin. Chir.:
313, 771, 1965

7. Fischer, F. K.: Die Phlebographie von Schulter,
Hals und Mediastinum.
Schweizerische medizinische Wochenschrift:
81, 1198, 1951
8. Gauer, O. H.: Venendruck
Deutsche medizinische Wochenschrift:
2, 1402, 1962
9. Gullmo, A.: Periphere Venen in:
Handbuch der medizinischen Radiologie:
10/3, 546, 1964
10. Gumrich, H.: Beitrag zur Klärung der Genese der
Elephantiasis nach Mammaamputation.
Langenbeck's Archiv f. klin. Chir.:
279, 129, 1954
11. Gumrich, H.: Zur Diagnostik der Venensperren.
Langenbeck's Archiv f. klin. Chir.:
282, 743, 1955
12. Gumrich, H.; Kübler, E.: Zur Klärung der Genese
des Armstaues nach Mammaradikaloperation
und seine chirurgische Bedeutung.
Der Chirurg: 26, 204, 1955
13. Haid-Fischer, F.; Haid, H.: Venenfibel.
Thieme-Verlag (Stuttgart) 1965
14. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie.
Springer-Verlag (Berlin, Göttingen,
Heidelberg) 1960

15. Heilmeyer, L.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie.
Fischer-Verlag (Stuttgart) 1955
16. Hess, H.; Kunlin, J.; Mittelmeier, H.; Schlicht, L.; Stampfl, B.: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen.
Urban u. Schwarzenberg-Verlag (München, Berlin) 1959
17. Hughes, E. S. R.: Venous obstruction in the upper extremity.
Surgery Gynecology and Obstetrics:
88, 89, 1949
18. Hughes, E. S. R.: Venous obstruction in the upper extremity.
The British Journal of Surgery:
36, 155, 1948
19. Jones, R.: Primary thrombosis of the axillary and subclavian veins.
Annals of Internal Medicine:
35, 454, 1951
20. Kappert, A.: Leitfaden und Atlas der Angiologie.
Huber-Verlag (Bern, Stuttgart) 1966
21. Knipping, H. W.; Loosen, H.: Taschenbuch der Herz- und Kreislaufbehandlung.
Enke-Verlag (Stuttgart) 1965
22. Krauss, H.: Kreislaufmessungen.
3. Freiburger Colloquium 1961

23. Lühr, W.: Die Claudicatio intermittens der oberen Extremität (akuter Venenstau), ihre operative Behandlung und ihre Heilergebnisse.
Archiv f. klin. Chir.: 186, 596, 1936
24. Lühr, W.: Über die sogenannte "traumatische" Thrombose der vena axillaris und subclavia.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie:
214, 263, 1929
25. Loose, K. E.: Beitrag zum Krankheitsbild des Achsel-Venenstaus.
Die Medizinische: 7, 220, 1951
26. Lowenstein, P. S.: Thrombosis of the axillary vein.
The Journal (American Medical Association):
82, 854, 1924
27. Matthes, K.: Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden.
Thieme-Verlag (Stuttgart) 1951
28. McCleery, R. S.; Kesterson, J. E.; Kirtley, J. A.; Love, R. B.: Subclavius and anterior scalene muscle compression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein.
Annals of Surgery: 133, 588, 1951
29. Ollinger, P.: Die nichtthrombotische Venensperre der oberen Extremität und die Bedeutung der Venendruckmessung für die Frage der Diagnose und Ätiologie.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie:
260, 277, 1948

30. Paget, Sir J.: Clinical Lectures and Essays.
London 1875
31. Phelan, J. T.; Crumpton, Ch. W.: So-Called Primary
Obstruction in the Upper Extremity.
Circulation (Printed in U. S. A.):
19, 350, 1959
32. Přerovsky, I. (Institut für Kreislaufforschung, Prag):
Krankheiten der tiefen Venen der unteren
Gliedermaßen.
VEB Gustav Fischer Verlag (Jena) 1960
33. Ratschow, M.: Angiologie.
Thieme-Verlag (Stuttgart) 1959
34. Ratschow, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen.
Theodor Steinkopff Verlag (Dresden, Leipzig)
1953
35. Ruzsnyák; Földi; Szabó: Physiologie und Pathologie
des Lymphkreislaufes.
VEB Gustav Fischer Verlag (Jena) 1957
36. Scherf, D.; Boyd, L. J.: Herzkrankheiten und
Gefäßerkrankungen.
Springer-Verlag (Wien) 1955
37. Schroetter v.: Notnagels Handbuch der allgemeinen
Pathologie.
15/2, 534, 1884

38. Schwiegk, H.: Künstliche radioaktive Isotope in
Physiologie, Diagnostik und Therapie.
Springer-Verlag 1961
39. Sigg, K.: Varicen, Ulcus cruris und Thrombose.
Springer-Verlag 1962
40. Stich; Bauer: Lehrbuch der Chirurgie.
Springer-Verlag (Berlin; Göttingen,
Heidelberg) 1958
41. Thauer, R.: Ätiologie und Klinik der arteriellen
und venösen Verschlusskrankheiten.
Steinkopff-Verlag (Darmstadt) 1963
42. Veal, J. R.; McFetridge, E. N.: Primary venous
thrombosis of the axillary vein.
Arch. Surg.: 31, 271, 1935
43. Verhandlungen des II. Internationalen Gespräches
über Angiologie in: Fortschritte der Angiologie.
Steinkopff-Verlag (Darmstadt) 1962
44. Vollmar, J.: Rekonstruktionsprinzipien der modernen
Gefäßchirurgie.
Materia Medica Nordmark: 16, 240, 1964
45. Wanke, R.; Junge, H.; Eufinger, H.; Kalk, H.:
Chirurgie der großen Körpervenen.
Thieme-Verlag (Stuttgart) 1956
46. Wright, I. S.: The neurovascular syndrome produced
by hyperabduction of the arm.
American Heart Journal: 29, 1, 1945

Herrn Professor Dr. med. Franke möchte ich für die Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit meinen Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn Oberarzt Dr. med. Rücker für seine freundliche Beratung und Unterstützung.

Lebenslauf

Ich wurde am 9. Januar 1935 in Erfurt/Thüringen geboren. Mein Vater verstarb, als ich 8 Jahre alt war. Nach Beendigung der Volksschule besuchte ich 4 Jahre lang die Oberschule "Himmelspforte" zu Erfurt und legte das Abitur - obwohl gerade diese Zeit durch einige schwere Sportunfälle unterbrochen wurde - 1953 mit Erfolg ab.

Anschließend bewarb ich mich an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena für das Medizinstudium. Da ich dort meiner sozialen Stellung wegen abgelehnt wurde, reichte ich eine Bewerbung für das Sportstudium an der "Deutschen Hochschule für Körperkultur" Leipzig ein und wurde zugelassen. Mein Ziel war es, auf diesem Wege zum Medizinstudium vorgeschlagen zu werden. Diese Absicht wurde jedoch durch eine staatliche Verfügung undurchführbar gemacht. So studierte ich 6 Semester und legte 1956 mein Staatsexamen als Diplomsportlehrer ab.

Man bereitete mir in der Folgezeit meiner politischen Einstellung wegen in jeder Beziehung große Schwierigkeiten, so daß ich gezwungen war, die SBZ im Herbst 1958 zu verlassen.

Nach einer weiteren Prüfung zur Anerkennung der im Osten abgelegten Reifeprüfung wurde ich zum Medizinstudium an der Freien Universität Berlin zugelassen. Ich absolvierte nach 6 Semestern das Physikum und bestand am 13. Mai 1965 das Staatsexamen in Berlin mit der Note "gut".

Seither arbeitete ich $10\frac{1}{2}$ Monate auf der Inneren Abteilung des Theodor-Wenzel-Krankenhauses in Wannsee, 5 Monate an der Chirurgie des Auguste-Viktoria-Krankenhauses und 4 Monate an der Gynäkologie des Rittberghauses.

Meine Ausbildung als Medizinalassistent beendete ich an der Orthopädischen Klinik der FU Berlin im Oskar-Helene-Heim am 15. Mai 1967. Ich werde weiterhin im gleichen Hause bis zum 31. Oktober 1967 als Assistenzarzt verbleiben. Ich habe den Wunsch, Chirurg zu werden und freue mich sehr, meine Ausbildung an der Chirurgischen Universitäts-Klinik fortsetzen zu dürfen.

